

PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 23 de abril de 2026

De DINOMIT al Síndrome de Barrera Sistémica Permeable

La vitamina D como regulador principal de la integridad biológica de la barrera

por Richard Z. Cheng, MD, PhD

Editor Jefe, Orthomolecular Medicine News Service (OMNS)

Cedric F. Garland, DrPH,

Profesor Emérito de FACE, Universidad de California, San Diego

Jen Aliano, MS, CCN

Directora Ejecutiva, GrassrootsHealth

Honrar una Visión Fundamental mientras se Avanza una Perspectiva Sistémica

Durante más de dos décadas, el trabajo de Cedric Garland y sus colegas —incluidos Frank Garland, Edward Gorham y colaboradores— ha moldeado profundamente nuestra comprensión de la vitamina D como determinante central del riesgo de cáncer y la salud inmunitaria (Garland et al., 2009).

Entre estas contribuciones, el modelo DINOMIT se erige como un marco conceptual emblemático que describe una secuencia de procesos biológicos asociados a la deficiencia de vitamina D: Disyunción, Iniciación, Selección Natural, Sobrecrecimiento, Metástasis, Involución y Transición.

DINOMIT no era solo descriptivo, era premonitorio. Reconoció desde temprano que la alteración de la adhesión intercelular y la integridad tisular representa un paso fundamental en la progresión de la enfermedad.

A medida que ha avanzado la investigación sobre la vitamina D, la acumulación de evidencia molecular, inmunológica y clínica sugiere que DINOMIT capturó no solo manifestaciones posteriores de la enfermedad, sino también una vulnerabilidad más profunda en aguas arriba: la pérdida de la integridad de la barrera biológica en múltiples sistemas orgánicos.

Este artículo propone que DINOMIT puede comprenderse y ampliarse aún más dentro de un marco sistémico más amplio: el Síndrome de Barrera Permeable Sistémica (SLBS), un modelo a nivel sistémico que describe el papel de la disfunción de barrera en el desarrollo de enfermedades crónicas (Cheng, 2026a).

DINOMIT: Un modelo adelantado a su tiempo

DINOMIT reconoció que la deficiencia de vitamina D contribuye a:

- Pérdida de adhesión intercelular
- Selección de fenotipos celulares agresivos
- Angiogénesis aumentada

- Invasión tisular y metástasis

Estos conocimientos se apoyaron en observaciones epidemiológicas que vinculaban bajos niveles séricos de 25-hidroxivitamina D con un mayor riesgo de múltiples cánceres (Garland et al., 1980; Garland et al., 1985; Garland et al., 1989), y por estudios mecanicistas sobre diferenciación celular y biología unional (Pálmer et al., 2001; Farquhar y Palade, 1963).

En el momento en que se propuso el modelo, la comprensión molecular de las barreras epiteliales, las uniones estrechas y la señalización de los receptores de vitamina D aún estaba emergiendo. Hoy en día, estos mecanismos están mucho mejor caracterizados y apoyan firmemente la plausibilidad biológica de DINOMIT.

Vitamina D e integridad de la barrera biológica

La vitamina D es ahora reconocida como un regulador clave de la función de la barrera en múltiples sistemas, incluyendo el epitelio intestinal, endotelio vascular, barrera hematoencefálica, epitelio pulmonar, barrera de filtración renal y la piel.

Mediante la señalización mediada por receptores de vitamina D, la vitamina D regula proteínas de unión estrecha como las claudinas, la ocludina y la ZO-1, al tiempo que modula péptidos antimicrobianos, la tolerancia inmunitaria y las vías inflamatorias (Chun et al., 2014; Hewison, 2012; Cheng, 2026b).

La deficiencia de vitamina D se ha asociado con un aumento de la permeabilidad intestinal ("intestino permeable"), disfunción endotelial y alteración de la barrera hematoencefálica (Assa et al., 2014; Garcion et al., 2002; Talmor-Barkan et al., 2021). Por el contrario, se ha demostrado que la reposición de vitamina D mejora la integridad de la unión y reduce la fuga inflamatoria.

Es importante destacar que la disfunción de la barrera no ocurre de forma aislada. Las múltiples barreras pueden volverse progresivamente permeables, permitiendo que productos microbianos, mediadores inflamatorios y señales de estrés oxidativo entren en la circulación sistémica, contribuyendo a una inflamación crónica de bajo grado.

Síndrome de Barrera Sistémica con Fugas (SLBS): Una extensión a nivel de sistemas

El Síndrome de Barrera Permeable Sistémica (SLBS) no es un sustituto del DINOMIT, sino una extensión de este, basada en modelos a nivel sistémico de disfunción de la barrera en enfermedades crónicas (Cheng, 2026a).

Dentro de este marco:

- La deficiencia de vitamina D actúa como un factor ascendente
- La disfunción de la barrera se convierte en la patología central de la organización
- Los procesos DINOMIT emergen aguas abajo como consecuencias biológicas

En este sentido, DINOMIT describe lo que ocurre, mientras que SLBS ayuda a explicar por qué ocurre de forma sistémica.

Implicaciones más amplias para la enfermedad

El modelo centrado en barreras proporciona un marco unificador a través de múltiples condiciones.

En el cáncer, la insuficiencia de vitamina D puede ayudar a estabilizar las barreras epiteliales y endoteliales, reduciendo la señalización inflamatoria y angiogénica que favorece el desarrollo tumoral.

En enfermedades autoinmunes e inflamatorias, la disfunción de la barrera se reconoce cada vez más como una característica subyacente común. La vitamina D desempeña un papel importante en el mantenimiento de la tolerancia inmunitaria en las interfaces de barrera (Aranow, 2011).

En la diabetes tipo 1, los modelos epidemiológicos y mecanicistas sugieren que la deficiencia de vitamina D puede contribuir al riesgo de enfermedad a través de la disfunción de la barrera y la desregulación inmune (Mohr et al., 2008).

Con el envejecimiento, el aumento de la permeabilidad de la barrera contribuye a la inflamación crónica. La insuficiencia de vitamina D puede acelerar este proceso.

Implicaciones clínicas y de investigación

Un conocimiento basado en barreras sobre la vitamina D sugiere:

- Un cambio del pensamiento de un solo órgano al de nivel de sistemas
- Reconocimiento de la variabilidad en la respuesta clínica a la vitamina D
- Mayor énfasis en mantener niveles suficientes de 25-hidroxivitamina D en suero
- Consideración de las interacciones entre nutrientes y el contexto metabólico general

La evidencia a nivel poblacional sugiere que mantener concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D en o por encima de 50 ng/mL puede estar asociado con una reducción del riesgo de cáncer y enfermedades crónicas (Lappe et al., 2017; McDonnell et al., 2018).

Honrando un legado científico

Las contribuciones de Cedric Garland y sus colegas sentaron las bases conceptuales para entender la vitamina D como un determinante raíz de la enfermedad, en lugar de una asociación secundaria.

El marco SLBS se presenta en ese mismo espíritu: refinar y ampliar estos conocimientos utilizando la biología de sistemas contemporánea.

El progreso científico es acumulativo. DINOMIT estableció la base; la biología de barrera ayuda a completar la arquitectura.

Perspectiva final

La vitamina D no es simplemente un nutriente o una hormona. Funciona como reguladora de los límites biológicos: las interfaces entre la fisiología interna y el entorno externo.

Ver DINOMIT junto con el Síndrome de Barrera Permeable Sistémica proporciona un marco más completo y clínicamente práctico para comprender el papel de la vitamina D en la salud humana.

Nota del autor

Se ha presentado una versión lista para revisión por pares de este marco para publicación académica.

Este artículo está siendo copublicado por el Orthomolecular Medicine News Service (OMNS) y GrassrootsHealth.

Referencias (alfabéticas)

Aparentemente FL. (1941). La relación de la radiación solar con la mortalidad por cáncer en Norteamérica. *Cancer Research*, 1, 191-195.

Aranow C. (2011). Vitamina D y el sistema inmunitario. *Journal of Investigative Medicine*, 59(6), 881-886.

Assa A, et al. (2014). La deficiencia de vitamina D promueve la disfunción de la barrera epitelial. *Gut*, 63(4), 588-597.

Cheng RZ. (2026a). Síndrome de Barrera Sistémica Permeable (SLBS): Un marco a nivel de sistemas para enfermedades crónicas. Preprints, 2026020069. <https://doi.org/10.20944/preprints202602.0069.v2>

Cheng RZ. (2026b). Vitamina D como regulador principal de la integridad de la barrera biológica. Preprints.

Chun RF, Liu PT, Modlin RL, Adams JS, Hewison M. (2014). Impacto de la vitamina D en la función inmunitaria. *Nutrientes*, 6(2), 250-290.

Farquhar MG, Palade GE. (1963). Complejos de unión en varios epitelios. *Journal of Cell Biology*, 17(2), 375-412.

Garcion E, et al. (2002). Vitamina D y la barrera hematoencefálica. *Tendencias en endocrinología y metabolismo*, 13(3), 100-105.

Garland CF, Garland FC. (1980). ¿La luz solar y la vitamina D reducen la probabilidad de cáncer de colon? *International Journal of Epidemiology*, 9(3), 227-231.

Garland C, Shekelle RB, Barrett-Connor E, et al. (1985). Vitamina D y calcio en la dieta y riesgo de cáncer colorrectal. *Lancet*, 1, 307-309.

Garland C, Comstock GW, Garland FC, et al. (1989). Suero 25-hidroxivitamina D y cáncer de colon. *Lancet*, 2, 1176-1178.

Garland CF, Gorham ED, Mohr SB, Grant WB. (2009). Vitamina D para la prevención del cáncer: perspectiva global. *Annales of Epidemiology*.

Hewison M. (2012). Vitamina D y función inmunitaria. *Journal of Endocrinology*, 215(2), 225-236.

Lappe JM, et al. (2017). Suplementación con vitamina D y calcio e incidencia de cáncer. *JAMA*, 317(12), 1234-1243.

McDonnell SL, et al. (2018). Riesgo de cáncer de mama y estado de vitamina D. *PLoS ONE*, 13(6), e0199265.

Mohr SB, Garland CF, Gorham ED, Garland FC. (2008). Incidencia de UVB y diabetes tipo 1. *Diabetologia*, 51, 1391-1398.

Pálmer HG, et al. (2001). La vitamina D3 promueve la diferenciación de células del carcinoma de colon. *Journal of Cell Biology*, 154(2), 369-387.

Peller S. (1937). Irritación de la piel y cáncer. *American Journal of the Medical Sciences*, 194, 326-333.

Talmor-Barkan, Y, et al. (2021). Vitamina D y función endotelial. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 213, 105938.